

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

УДК 616.511-002.36-022.7-005.93-036.87-08:579.862

Шандиба Ірина Олександрівна

***РЕЦИДИВНА БЕШИХА: КЛІНІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ. ПРОБЛЕМИ
ПРОФІЛАКТИКИ***

14.01.38 – Загальна практика – сімейна медицина

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник:

кандидат медичних наук, доцент
кафедри інфекційних хвороб з
епідеміологією
Ільїна Ніна Іванівна

СУМИ – 2016

Зміст

Перелік умовних скорочень.....	3
Вступ.....	4
Розділ 1. Огляд літератури.....	7
Розділ 2. Матеріали та методи дослідження.....	14
Розділ 3. Результати дослідження та їх обговорення.....	17
Висновки.....	26
Практичні рекомендації.....	27
Список використаної літератури.....	28

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГПІ – гематологічний показник інтоксикації

ІЗЛК – індекс зсуву лейкоцитів

$I_{\text{лімф}}$ – лімфоцитарний індекс

ЛПІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації

Мо – моноцити

ПТІ – протромбіновий індекс

РФБ – рецидивна форма бешихи

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

n – число спостережень

p – достовірність відносної величини

ВСТУП

Актуальність та обґрунтування теми

Останнім часом захворюваність на бешиху та її схильність до рецидивного перебігу знову привертають увагу дослідників та практичних лікарів.

За частотою реєстрації бешиха займає четверте місце серед інфекційних хвороб. За офіційними даними Державного управління статистики, захворюваність на бешиху серед населення України складає 43,0 на 100 тис. чол.

Рецидивна форма бешихи має важливе значення в розвитку лімфостазу, який у більшості випадків призводить до інвалідизації хворих. Лікувальні заходи в умовах стаціонару не зменшують частоту рецидивів. Актуальним є диспансерне спостереження пацієнтів з факторами ризику рецидивів даного захворювання та розробка методів вторинної профілактики.

Для проведення адекватних лікувальних та реабілітаційних заходів необхідне своєчасне прогнозування рецидивів бешихи, що є важливою проблемою як з медичної, так і з соціально-економічної точки зору [1].

Вирішення даних проблем неможливе без дослідження клінічного перебігу, гендерних особливостей, проведеного лікування, наявності супутньої патології, ускладнень захворювання та виконання рекомендацій особами групи ризику на розвиток рецидиву та хворих на рецидивну форму бешихи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Магістерська робота є фрагментом планової науково-дослідної теми кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією медичного інституту Сумського державного університету «Застосування нових методів діагностики, немедикаментозних та хіміотерапевтичних засобів у лікуванні поширених інфекцій в умовах Північно-Східного регіону України» (№ державної реєстрації 0107U001293).

Мета дослідження

Вивчити особливості клінічного перебігу, гендерної та вікової структури рецидивної бешихи, вплив супутньої патології та провокуючих факторів на розвиток рецидивів і ускладнень.

Завдання роботи

- 1 Вивчити клінічні особливості перебігу хвороби у пацієнтів з рецидивною формою бешихи.
- 2 Дослідити вплив провокуючих факторів і супутньої патології на перебіг захворювання.
- 3 Дати оцінку сучасним профілактичним заходам щодо розвитку рецидивів захворювання.

Об'єкт дослідження

Проаналізовано 248 медичних карт стаціонарного хворого з первинною, повторною та рецидивною формами бешихи, які знаходились на стаціонарному лікуванні у Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й.Красовицького протягом 2011-2015 рр.

Предмет дослідження

Клінічні особливості перебігу рецидивної бешихи, провокуючі фактори, супутня патологія, профілактика рецидивів.

Наукова новизна одержаних результатів

Уточнено, що на рецидивну бешиху частіше хворіють жінки після 40 років, у більшості випадків процес локалізується на нижніх кінцівках, серед клінічних форм переважає еритематозна.

Доповнено, що при рецидивній формі бешихи більше зустрічається супутня патологія, а саме: гіпертонічна хвороба, ожиріння, цукровий діабет, мікози стоп, варикозна хвороба, онкопатологія, лімфедема нижніх кінцівок. Такі ускладнення, як лімфо-венозна недостатність, лейкемоїдна реакція, токсична нефропатія, переважали у хворих на рецидивну форму бешихи.

Вперше визначені показники ендогенної інтоксикації у хворих на первинну, повторну та рецидивну форми бешихи.

Практичне значення одержаних результатів

За результатами роботи встановлена ефективність профілактичних заходів щодо попередження рецидивів та доцільність диспансерного спостереження пацієнтів з групи ризику.

Особистий внесок здобувача

Здобувач самостійно проаналізувала наукову літературу та патентну інформацію з даної проблематики. Магістрантом доведені доцільність та необхідність здійснення роботи, визначено мету, завдання, обсяг та методи дослідження, сформульовані висновки та практичні рекомендації. Проведений ретроспективний аналіз 248 медичних карт стаціонарних хворих на бешиху, з них 80 – на рецидивну форму, проліковано та обстежено – 56 осіб.

Апробація результатів роботи

За матеріалами роботи опубліковано 4 тез у матеріалах конференцій.

РОЗДІЛ 1

Огляд літератури

Проблема захворюваності на інфекційну патологію є надзвичайно актуальною та привертає увагу дослідників. Це обумовлено високою резистентністю до лікувальних заходів, великою кількістю хронічних і рецидивних форм, що призводять до тривалої втрати працездатності та інвалідизації [2, 3].

В останні десятиліття XX століття, а також у перше десятиліття XXI століття бешиху стали відносити до малоконтагіозних спорадичних інфекційних захворювань серед бактерійних антропонозів [4].

Значний внесок у фундаментальне вивчення стрептококових інфекцій внесли І.М.Лямперт, Е.А.Гальперин, Р.Р.Рискінд, В.Л.Черкасов, В.М.Фролов та інші дослідники [5].

Бешиха – це інфекційно-алергічне захворювання людини з групи інфекцій зовнішніх покривів, яка характеризується розвитком серозного чи серозно-геморагічного вогнищевого запалення шкіри (або слизових оболонок) з гарячкою та іншими інтоксикаційними явищами. Збудником є різні серотипи бета-гемолітичних стрептококів [6].

Серед захворювань бактеріальної природи найбільш поширеними є стрептококові інфекції. Розрізняють первинні, вторинні форми захворювань та ті, що рідко зустрічаються. Бешиха, як і ураження дихальних шляхів та скарлатина, належить до первинних форм. До вторинних форм з автоімунною природою відносять гостру ревматичну лихоманку, гломерулонефрит, васкуліти, неврологічні розлади та ін. Перитонзилярний абсцес, менінгіт, бактеріальний міокардит, септичні ускладнення відносяться також до складу вторинних форм, але без автоімунного компонента. Ентерит, вогнищеві ураження внутрішніх органів, синдром токсичного шоку, первинний перитоніт – це рідкісні або інвазивні форми стрептококової

інфекції. В патогенезі розвитку цих захворювань відіграє роль системна запальна відповідь, яка є однією з декількох послідовних реакцій [7].

Основний механізм передавання бешихи рановий (контактний), однак хворі є малоконтагіозними. Стрептокок у капілярах шкіри та лімфатичних судинах утворює вогнище серозного або серозно-геморагічного запалення. При даному захворюванні імунітет не формується і тому вірогідність рецидивів є значною. Біологічноактивні речовини стрептококів спричиняють розвиток загальнотоксичної реакції. За зниженої реактивності організму токсини та власне стрептококи здатні проникати за межі первинного вогнища та створювати вторинні осередки [8, 9].

За літературними даними, стать має значний вплив на імунну реактивність організму у зв'язку з присутністю рецепторів до стероїдних гормонів в імунокомпетентних клітинах [10,11].

У хворих на рецидивну форму бешихи спостерігається порушення утворення антистрептококових антитіл, що свідчить про пригнічення імунологічної реактивності до гемолітичного стрептококу. При частих рецидивах формується феномен неспецифічного інгібування активності антитіл [12].

Формування хронічного рецидивного перебігу захворювання пов'язане з глобальними змінами в імунній системі, які призводять до тривалої персистенції стрептокока в межах зовнішнього шкірного покриву, органах мононуклеарно-фагоцитарної системи, на еритроцитах периферійної крові та у складі циркулюючих імунних комплексів [13, 14, 15, 16].

Алергічні та запальні реакції при бешихі та інших стрептококових інфекціях супроводжуються порушенням нейрогуморальної регуляції, у розвитку яких велике значення мають біологічно активні речовини (гістамін, серотонін та ін.). Відомо, що гормони кори надниркових залоз регулюють процеси утворення та інактивації гістаміну і серотоніну, що має велике практичне значення при раціональній патогенетичній терапії бешихи. В результатах роботи Меньшикова В.В. (1980) зазначається підвищення вмісту

гістаміну, порушення процесів його інактивації, зниження рівня серотоніну у поєднанні з пригніченням глюкокортикостероїдної функції гіпофізарно-надниркової системи при стрептококовій інфекції. Ці зміни більш виражені при рецидивному перебігу бешихи. Пригнічення синтезу стероїдних гормонів наднирковими залозами при бешихі обумовлено дією інфекційно-алергічних факторів на гіпофізарно-надниркову систему. Недостатність глюкокортикостероїдів периферійного або центрального (гіпофізарного) походження вказує на зниження захисних та адаптаційних реакцій організму. Дефіцит стероїдних гормонів сприяє тривалій циркуляції імунних комплексів [17, 18].

При бешихі порушується мінералокортикоїдна активність кори надниркових залоз. Це пов'язано з ренін-ангіотензиною системою, активація якої стимулює продукцію альдостерона. Підвищена продукція альдостерону посилює запальну реакцію та сприяє утворенню набряку у вогнищі запалення. Це призводить до затримки рідини у враженій кінцівці [19].

Рецидив хвороби зумовлює L-форма стрептококу. Переміщення стрептококової інфекції в лімфатичні судини та їх фіксація на ендотелії сприяє виникненню лімфангіту, що призводить до руйнування клапанного апарату лімфатичних судин та ретроградної течії лімфи. В результаті цього погіршується лімфатичне дренажування тканин та виникає набряк [8].

Хронічний перебіг лімфангіту призводить до збільшення облітерації лімфатичного судинного русла та виникнення порочного кола, що сприяє розвитку термінальної стадії лімфедми, формуванню стійкої деформації кінцівки та інвалідизації хворих [20].

Провокуючими факторами розвитку бешихи є порушення цілісності шкірних покривів, переохолодження, мікози стоп, загострення хронічних інфекційних захворювань (тонзиліт, гайморит тощо) [21, 22].

Початковий період захворювання характеризується швидким розвитком інтоксикації – від декількох годин до 1-2 діб. Пацієнти скаржаться

на головний біль, загальну слабкість, озноб, підвищення температури тіла до 38 – 40 °С, відчуття розпирання, печіння та біль у ділянці локалізації патологічного процесу та регіонарних лімфатичних вузлах. Частіше за все вражається нижня кінцівка (60 – 70%), рідше – обличчя (20 – 30%) та верхня кінцівка (4 – 7%), дуже рідко – тулуб.

У 10 – 15% гіпертермія зберігається більше 7 діб. Найбільш тривалий гарячковий період спостерігається при бульозно-геморагічній формі бешихи. Місцеві прояви хвороби зберігаються до 5 – 8 діб, при геморагічних формах – до 12 – 18 діб і більше. До залишкових явищ захворювання належать пастозність та пігментація шкіри, застійна гіперемія на місці еритеми, щільні сухі кірки на місці бул, набряковий синдром [23] .

Розрізняють еритематозну, еритематозно-бульозну, еритематозно-геморагічну, бульозно-геморагічну та виразково-некротичну форми бешихи.

За ступенем інтоксикації виділяють легкий, середній, середньо тяжкий і тяжкий перебіг, за кратністю випадків захворювання – первинну, повторну та рецидивну бешиху.

Первинна бешиха – це захворювання, яке виникло вперше. Під повторною бешихою розуміють захворювання, яке розвинулося більше ніж через 2 роки після першого епізоду хвороби. РФБ характеризується однією локалізацією патологічного процесу і виникає у проміжок часу до 2-х років після першого випадку хвороби.

Рецидиви можуть бути пізніми (через рік з тією ж локалізацією) та сезонними (частіше у літньо-осінній період). Пізні та сезонні рецидиви є наслідком реінфекції. Ранні та часті рецидиви (≥ 3 випадків за рік) є загостренням хронічного захворювання. Більш ніж у 70% хворих РФБ протікає на тлі супутніх патологій, які супроводжуються порушенням трофіки шкіри, зниженням її бар'єрних функцій та місцевим імунodefіцитом.

Еритематозна форма може бути самостійним захворюванням, так і початковою стадією розвитку інших форм. Невелика червона пляма протягом кількох годин перетворюється у характерну еритему. Шкіра в цій ділянці

інфільтрована, напружена, гаряча на дотик, помірно болюча при пальпації. З часом на цьому місці розвивається набряк, який поширюється за межі еритеми.

Еритематозно-бульозна форма бешихи розвивається на тлі еритеми. Виникнення пухирів пов'язане з підвищеною ексудацією у вогнищі запалення та відшаруванням епідермісу накопиченою рідиною. При збереженні цілісності його стінки вони поступово зсихаються та утворюють жовто-коричневі кірки. Еритематозно-геморагічна форма також виникає на тлі еритематозної. Вона характеризується утворенням крововиливів – від незначних петехій до великих геморагій.

Бульозно-геморагічна форма бешихи розвивається в результаті глибокого пошкодження капілярів та судин сітчастого та сосочкового шарів дерми. Бульозні елементи заповнюються геморагічним або фіброзно-геморагічним ексудатом, виникають крововиливи в шкіру в ділянці еритеми. При значних крововиливах в дно пухиря та товщу шкіри можливий розвиток некрозу та виразок [23].

При даному захворюванні можуть виникнути наступні ускладнення: лімфо-венозна недостатність (лімфедема, слоновість), лейкемоїдна реакція, флегмона, абсцес, некротичні ураження шкіри, трофічні виразки, сепсис, тромбофлебіт та ін.

Фонові супутні захворювання можна віднести до факторів ризику виникнення даної патології. Вони мають значний вплив на перебіг патологічного процесу. Найбільш часто супутня патологія спостерігалась у пацієнтів з частими (99,3%) та поодинокими (96,3%) рецидивами хвороби; у 42,3% – при повторній бешихі та у 30,7% – при первинній формі захворювання відповідно [24].

Більшість дослідників стверджують, що гемолітичний стрептокок спричинює бешиху тільки за наявності факторів ризику: цукрового діабету, порушення лімфо- та кровообігу, шкідливих звичок, порушення цілісності шкірних покривів та наявності грибкових інфекцій. Поширеність мікозів

серед населення невинно зростає, а у віковій категорії від 70 років складає до 50%. Перше місце серед дерматомікозів займає мікоз стоп з оніхомікозом. Дане захворювання спостерігається серед значної кількості хворих на рецидивну бешиху. Встановлено, що у даних пацієнтів еритематозно-геморагічна форма зустрічалась частіше (66%), ніж у хворих, які не страждають на мікоз стоп (26%). У пацієнтів без антимікотичного лікування перший рецидив бешихи було зафіксовано через 2 – 3 місяці, тоді як у хворих, які отримували антимікотичну терапію – протягом першого (17%) та у кінці 2-го року спостереження (17%). Мікотична інфекція стоп має велике значення в патогенезі бешихи і тому лікування даної патології є важливим щодо профілактики рецидивів з локалізацією на нижніх кінцівках.

Недостатньо вивчена роль цинку в патогенезі мікотичних інфекцій у поєднанні з бешихою. Цьому елементу належить важлива роль в імунній відповіді, тому дослідження даного мікроелемента у хворих мікозом стоп у поєднанні з рецидивною формою бешихи є актуальним, так як ці захворювання пов'язані зі змінами реактивності організму хворого [25].

Рецидивна бешиха з локалізацією на верхніх кінцівках в більшості випадків виникала у жінок після мастектомії.

Серед супутніх патологій превалює хронічна венозна недостатність. Це синдром, що характеризується порушенням венозного відтоку. До розвитку цієї патології можуть привести системні захворювання сполучної тканини, ожиріння, дисгормональні захворювання, злоякісні новоутворення. При хронічній венозній недостатності спостерігається вторинна лімфатична недостатність. На цьому тлі можуть приєднатися бешиха, дерматити, екзема тощо [26].

При тяжкому перебігу бешихи можливий розвиток ускладнень: сепсису, пневмонії, гострої судинної та ниркової недостатності у хворих літнього та старечого віку, що мають серйозні супутні фонові захворювання. Бешиха помітно обтяжує перебіг хронічної патології серцево-судинної

системи, периферичних судин, генетично обумовлених та надбаних порушень лімфообігу [5].

Терапія рецидивуючої бешихи в умовах стаціонару є лише першим етапом лікування. В умовах поліклініки проводиться подальша терапія: диспансерне спостереження, терапія супутніх захворювань, профілактичне введення біциліну-5. Під диспансеризацією розуміють виявлення осіб, які підлягають спостереженню і лікуванню, їх обстеження, лікування супутніх захворювань, санація вогнищ хронічної стрептококової інфекції, оцінку лабораторних даних: загальний аналіз крові, коагулограма, рівень антитіл до АСЛ-О, середньомолекулярна фракція циркулюючих імунних комплексів, показники перекисного окислення ліпідів тощо [27].

Диспансеризації підлягають хворі з частими (не менше трьох разів за останній рік) рецидивами та прогностично несприятливими залишковими явищами при виписці із стаціонару (інфільтрація шкіри, стійкий набряковий синдром, лімфостаз) [28, 29, 30].

Біцилінопрофілактика рецидивів є складовою комплексного лікування хворих з РФБ. З метою профілактики внутрішньом'язево вводять біцилін-5 у дозі 1,5 млн ОД. При частих рецидивах доцільна безперервна (протягом року) біцилінопрофілактика протягом 2 – 3 років з інтервалом у 3 – 4 тижні. При сезонних рецидивах препарат починають вводити за місяць до очікуваного початку рецидиву і продовжують біцилінопрофілактику з інтервалом 3 – 4 тижні протягом 2 – 4 місяців щорічно. При значних залишкових явищах препарат вводять з інтервалом 3 тижні протягом 4 – 6 місяців. Нажаль, після виписки із стаціонару хворі «зникають з поля зору» спеціалістів і не дотримуються профілактичного курсу біцилінопрофілактики. Саме розробка документації стосовно диспансерного спостереження хворих на РФБ є основною проблемою. Її вирішення зменшить кількість нових рецидивів, які призводять до тривалої втрати працездатності, формування лімфостазу та інвалідизації.

РОЗДІЛ 2

Матеріали та методи

2.1 об'єкт дослідження

Опрацьовано 248 медичних карт стаціонарних хворих з діагнозом «Бешиха», які знаходились на стаціонарному лікуванні у Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького протягом 2011-2015 років, проліковано та обстежено – 56 осіб.

Критерієм включення в дослідження був типовий перебіг хвороби.

2.2 методи дослідження

Дослідження проводились за допомогою стандартних клінічних та лабораторних методів дослідження.

Визначались показники периферійної крові: концентрація гемоглобіну, кількість еритроцитів, тромбоцитів та лейкоцитів, співвідношення різних видів лейкоцитів у лейкоцитарній формулі, ШОЕ, показники гемокоагуляції (фібриноген, час рекальцифікації, протромбіновий індекс).

Обчислювали також інтегративні показники ендогенної інтоксикації: ЛП, ГП, ІЗЛК, $I_{\text{лімф}}$.

ЛП розраховували за формулою Я.Кальф-Каліфа:

$$ЛП = \frac{(4M + 3Ю + 2П + С) \times (П_{\text{л}} + 1)}{(Л + M_0) \times (Е + 1)}$$

М – мієлоцити;

Ю – юні;

П – паличко ядерні;

С – сегментоядерні нейтрофіли ;

Пл – плазмоцити;

Л – лімфоцити;

М – моноцити;

Е – еозинофіли.

Показники ЛПІ у здорових людей, як правило, коливаються в межах від 0,3 до 1. Підвищення індексу відбувається за наявності інфекційних процесів та інших захворюваннях, що супроводжуються ендогенною інтоксикацією.

ГПІ визначали за формулою:

$$\text{ГПІ} = \text{ЛПІ} \times \text{Кшое} \times \text{Кл},$$

де Кшое – поправний коефіцієнт, який визначається за показаннями ШОЕ (Кшое дорівнює 0,9 при ШОЕ до 5 мм/год, при підвищенні ШОЕ від 5 мм/год до 30 мм/год коефіцієнт зростає на 0,1 при збільшенні ШОЕ на кожні 5 мм/год, а при ШОЕ більше 30 мм/год – на 0,2 на кожні 5 мм/год);

Кл – поправний коефіцієнт, що розраховується за кількістю лейкоцитів (Кл при кількості лейкоцитів $5 - 8 \times 10^9$ /л Кл збільшується на 0,1 а при кількості лейкоцитів більше 20×10^9 /л – на 0,2, а при підвищенні вмісту на одиницю).

Причини підвищення рівня ГПІ аналогічні до причин росту рівня ЛПІ.

ІЗЛК розраховується за формулою:

$$\text{ІЗЛК} = \frac{E + B + H}{M_0 + L}$$

де Е, Б, Н, Мо, Л – відповідно відсотковий вміст еозинофілів, базофілів, нейтрофілів, моноцитів і лімфоцитів у лейкоцитарній формулі. Показник у

здорових людей в середньому складає 1,5-2,2, рівень його при інтоксикації підвищується.

$I_{\text{лімф}}$ визначали із співвідношення лімфоцитів і нейтрофілів:

$$I_{\text{лімф}} = \frac{L}{H}$$

де L і H – відсотковий вміст відповідно лімфоцитів і нейтрофілів у лейкоцитарній формулі. У здорових людей цей показник складає 0,50 – 0,65, а при ендотоксикозі має тенденцію до зниження.

Математична обробка отриманих результатів проводилась з використанням критерію пакету комп'ютерних програм Microsoft Excel з визначенням середніх, квадратичних відхилень, середніх похибок середніх арифметичних та критерію Стюдента. Вірогідною вважалась різниця $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3

Результати дослідження та їх обговорення

Опрацьовано 248 медичних карт стаціонарних хворих з діагнозом «Бешиха», які перебували на лікуванні в Сумській обласній клінічній лікарні ім.З.Й. Красовицького з 2011 по 2015 роки. Середній вік пацієнтів склав $(41,7 \pm 5,4)$ років. Переважали особи жіночої статі – 170 (68,54 %) осіб, чоловіків було 78 (31,45 %) осіб (рис.3.1).

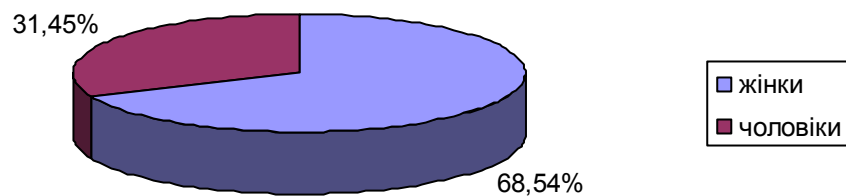


Рис. 3.1 Розподіл хворих на бешиху за статтю

Серед хворих на рецидивну форму чоловіків було 15 (18,75 %) осіб, жінок – 65 (81,25 %) осіб.

Переважаю зустрічалась первинна бешиха – 160 (64,51 %) осіб, повторна діагностована у 8 (3,22 %) пацієнтів, рецидивна – у 80 (32,25 %). Локалізація патологічного процесу в більшості випадків спостерігалась на нижніх кінцівках – 201 (81,04 %) хворий, у 28 (11,29 %) – на обличчі, у 3 (1,2 %) – на вушній мушлі, у 14 (5,64 %) – на верхній кінцівці, у 2 (0,8 %) – на тулубі (табл.3.1).

Таблиця 3.1 Локалізація патологічного процесу

Локалізація	Первинна n = 160		Рецидивна n = 80		Повторна n = 8	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Нижня кінцівка	115	71,88	80	100	6	75

Верхня кінцівка	13	8,13	–	–	1	12,5
Обличчя	27	16,88	–	–	1	12,5
Вушна мушля	3	1,88	–	–	–	–
Тулуб	2	1,25	–	–	–	–

У всіх хворих на рецидивну бешиху локалізація патологічного процесу відмічалась на нижніх кінцівках.

У 220 (88,7 %) хворих перебіг хвороби був середньої тяжкості, у 28 (11,29 %) – тяжкий (табл.3.2).

Таблиця 3.2 Залежність тяжкості перебігу бешихи від кратності

Кратність перебігу бешихи	Кількість хворих (абс./ %)		Ступінь тяжкості (абс./%)			
			середній		тяжкий	
Первинна	160	64,51	142	57,25	18	7,25
Повторна	8	3,22	7	2,82	1	0,4
Рецидивна	80	32,25	71	28,62	9	3,62
Всього	248	100	220	88,7	28	11,29

Як видно з таблиці, тяжкість перебігу захворювання не залежить від кратності перебігу.

Серед клінічних форм переважала еритематозна – 171 (68,95 %) випадків. Інші клінічні форми: еритематозно-бульозну діагностовано у 36 (14,51 %) хворих, еритематозно-геморагічну – у 21 (8,46 %), бульозно-геморагічну – у 18 (7,25 %), виразково – некротичну та бульозно-некротичну – по 1 (0,4 %) хворому (рис.3.2).

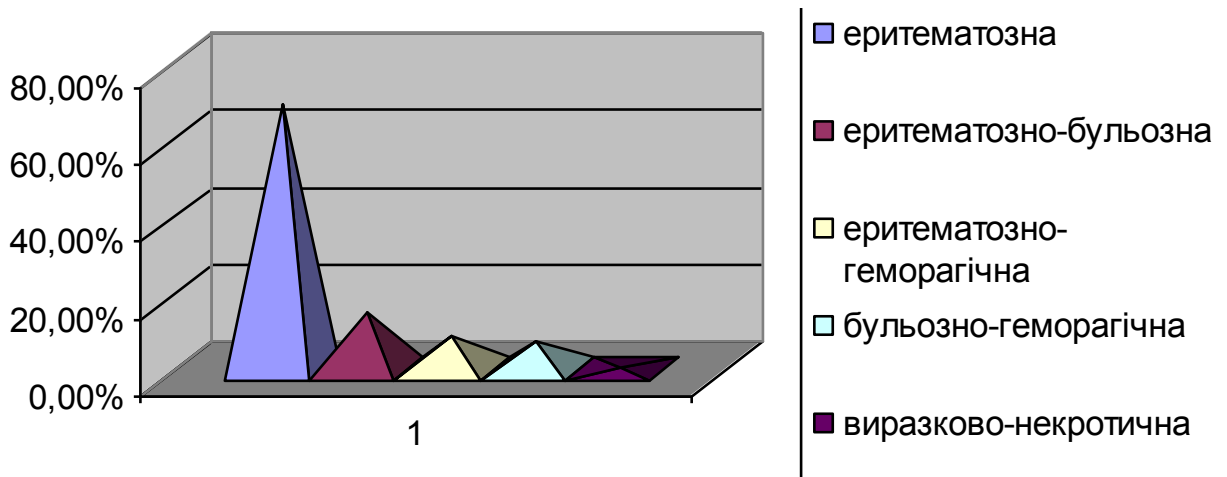


Рис.3.2 Розподіл хворих на бешиху за клінічною формою

У пацієнтів з рецидивною формою бешихи еритематозна форма була виявлена у 57 (71,25 %). Інші форми – еритематозно-бульозна, еритематозно-геморагічна, бульозно-геморагічна та виразково-некротична спостерігались у 12 (15 %), 5 (5,25 %), 4 (5 %) та 2 (2,5 %) осіб відповідно.

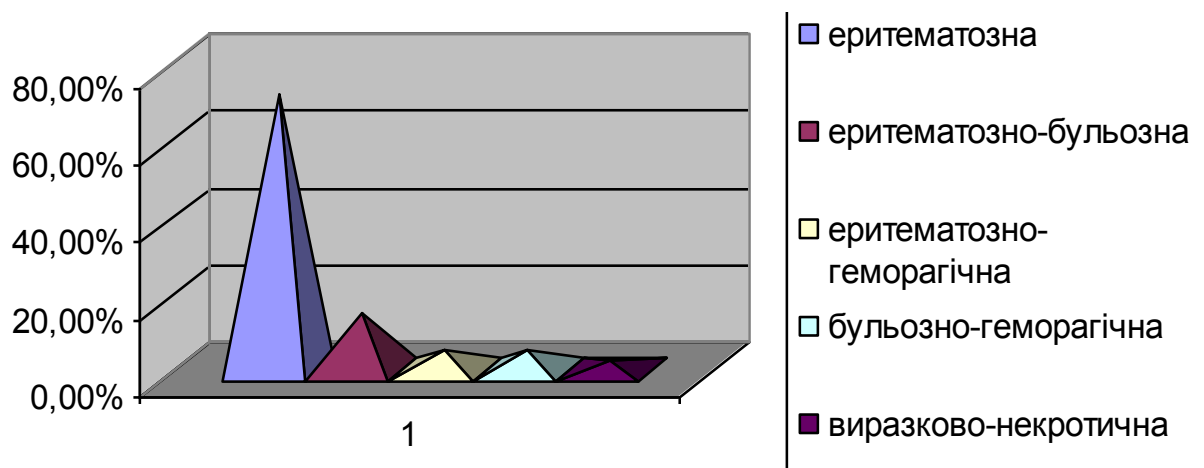


Рис.3.3 Розподіл хворих на рецидивну бешиху за клінічною формою

З епідеміологічного анамнезу пацієнтів виявлено декілька провокуючих факторів, які сприяли виникненню захворювання: мікротравми у 37 (14,91 %) хворих, переохолодження – у 14 (5,64 %), стреси – у 2 (0,8 %), укуси комах – у 4 (1,61 %) пацієнтів (табл.3.3).

Таблиця 3.3 - Провокуючі фактори у хворих на бешиху

Провокуючі фактори	Первинна n=160		Рецидивна n=80		Повторна n=8	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мікротравми	12	7,5	25	31,25	-	-
Переохолодження	7	4,37	5	6,25	2	25
Стреси	2	1,25	1	1,25	-	-
Укуси комах	4	2,5	4	5	-	-

Отже, провідним провокуючим фактором розвитку рецидиву були мікротравми (31,25 %).

Клінічна картина характеризувалась гострим початком, підвищенням температури тіла до 38-40°C у всіх пацієнтів. Головний біль відмічався у 240 (96,77 %) хворих, загальна слабкість – у 203 (84,58 %), озноб – у 198 (79,83 %), нудота – у 8 (3,22 %), блювання – у 3 (1,2 %), місцевий біль – у 228 (91,93 %). Місцеві прояви спостерігались переважно на 1-2 добу: еритема – у 192 (77,41 %) пацієнтів, були – у 54 (21,77 %), виразки – у 2 (0,8 %). Лімфаденіт було виявлено у 156 (62,90%) хворих, лімфангоїт – у 35 (14,11%). Тривалість гарячки не перевищувала 5-6 діб. Після перенесеного захворювання у 39 (15,72 %) хворих спостерігались залишкові явища: пігментація шкіри, застійна гіперемія, кірочки на місці бул, набряк (табл.3.4).

Таблиця 3.4 Клінічні симптоми бешихи

Клінічні симптоми	Первинна та повторна n= 168		Рецидивна n= 80	
	абс.	%	абс.	%
Гострий початок	164	97,62	76	95

Головний біль	47	27,98	38	47,5
Загальна слабкість	152	90,48	51	63,75
Озноб	137	81,55	61	76,25
Нудота	8	4,76	–	–
Блювання	3	1,79	–	–
Місцевий біль	160	95,24	68	85
Еритема	135	80,36	57	71,25
Були	42	25	12	15
Виразки	–	–	2	2,5
Лімфаденіт	107	63,69	49	61,25
Лімфангоїт	35	20,83	–	–

Як ми бачимо з таблиці, початок захворювання та скарги хворих суттєво не відрізнялись при різних клінічних формах.

В гемограмі хворих з первинною та повторною формою бешихи спостерігався помірний лейкоцитоз ($9,6 \pm 0,6$) з нейтрофіліозом, інші показники в межах норми (табл.3.5) у порівнянні з показниками хворих на рецидивну форму. При РФБ відмічався значний лейкоцитоз ($18,01 \pm 0,43$), збільшення паличкоядерних нейтрофілів до 20% та сегментоядерних до 72,3%, підвищення ШОЕ до 19 мм/год. (табл.3.5)

Таблиця 3.5 Показники загального аналізу крові хворих на бешиху при госпіталізації

Показник	Первинна та повторна бешиха	Рецидивна бешиха
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	$9,6 \pm 0,6$	$18,01 \pm 0,43$

Паличкаядерні, %	5,9±0,4	20,1±0,49
Сегментоядерні, %	70,3±2,0	72,3±2,93
Еозинофіли, %	1,6±0,1	1,8±0,2
Лімфоцити, %	23,9±1,5	22,8±1,6
Моноцити, %	6,6±0,1	7,6±0,2
Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$	182±6,2	181±4,9
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	4,35±0,23	4,6±0,33
Гемоглобін, г/л	136,2±4,3	116,1±1,9
ШОЕ, мм/год	8,2±0,4	19±0,9

Показники ендогенної інтоксикації у хворих на первинну та повторну форми наступні: ЛПІ – (7,1± 0,8); ГПІ – (2,33±0,3) (N 0,70 ±0,05); ІЗЛК – (2,33±0,07) (N1,5±0,01); I_{лімф}- (0,49±0,05) (N 0,58±0,03) (p< 0,05).

У хворих на рецидивну форму бешихи : ЛПІ – 12,9±0,9, ІЗЛК – (2,44±0,06), I_{лімф} – (0,36±0,03).

Як ми бачимо, показники ендогенної інтоксикації суттєво відрізняються у хворих на первинну та повторну форми у порівнянні з рецидивною : ЛПІ – 12,9±0,9 проти 7,1± 0,8.

Показники коагулограми майже у всіх хворих були підвищеними. Спостерігалось підвищення РФМК, фібриногену та незначне зниження ПТІ (табл.3.6).

Таблиця 3.6 Показники коагулограми крові хворих на бешиху

Показник	Первинна, повторна форми	Рецидивна форма
РФМК	112,31±8,2	116,2±8,2
Фібриноген, г/л	3,3±0,2	3,4±0,4
ПТІ, %	93±3	92±1

У структурі супутньої патології при бешисі превалюють: гіпертонічна хвороба – у 165 (66,53 %) хворих, ожиріння – у 114 (45,96 %), цукровий діабет – у 84 (33,87 %), мікози стоп – 79 (31,85 %), варикозна хвороба – у 54 (21,77 %), онкопатологія – у 11 (4,43 %), лімфедема нижніх кінцівок – у 4 (1,61 %) пацієнтів (табл.3.5). Найчастіше супутні захворювання спостерігались у осіб з рецидивною формою бешихи. Ці патології мають велике значення у розвитку рецидивів, бо знижують резистентність організму, спричиняють алергізацію, порушують відтік крові та лімфи. На тлі післяопераційного лімфостазу (в разі мастектомії) бешиха виникала на верхніх кінцівках з подальшою схильністю до рецидивування.

Таблиця 3.7 Супутня патологія у хворих на бешиху

Супутня патологія	Первинна n=160		Рецидивна n=80	
	абс.	%	абс.	%
Гіпертонічна хвороба	90	56,25	75	93,75
Ожиріння	56	35	58	72,5
Цукровий діабет	41	25,62	43	53,75
Мікози стоп	17	10,62	62	77,5
Варикозна хвороба	15	9,37	39	48,75
Онкопатологія	4	2,5	7	8,75
Лімфедема нижніх кінцівок	1	0,62	3	3,75

Отже, у хворих на рецидивну бешиху відмічається більш високий відсоток супутньої патології.

Серед ускладнень превалюють хронічна лімфо-венозна недостатність, яка спостерігалась у 26 (10,48 %) хворих; лейкемоїдна реакція за мієлоїдним типом – у 5 (2,01 %), флегмона – у 1 (0,4 %), токсична нефропатія – у 5 (2,01 %) пацієнтів. (табл.3.8).

Таблиця 3.8 Ускладнення захворювання

Ускладнення	Первинна та повторна		Рецидивна	
	абс.	%	абс.	%
Лімфо-венозна недостатність	8	4,76	18	22,5
Лейкемоїдна реакція	2	1,19	3	3,75
Токсична нефропатія	3	1,79	2	2,5

Всім хворим на РФБ було призначено щомісячне профілактичне введення біциліну-5 у дозі 1,5 млн. ОД. Недотримання курсу біцилінопрофілактики сприяло виникненню 3 – 5 рецидивів захворювання протягом 3 років у 32,25% осіб.

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

На сучасному етапі переважає первинна форма захворювання. В останнє десятиліття геморагічні форми виникають нечасто, в більшості випадків спостерігається еритематозна форма. Серед хворих на рецидивну форму переважали жінки після 40 років. Це пов'язано з гормональною перебудовою організму, а саме дефіцитом естрогенів, що виникає в цьому віці. Стать впливає на імунну реактивність організму. Клітини, які приймають участь в імунних реакціях, мають рецептори до стероїдних гормонів. Статеві гормони контролюють продукцію цитокінів, а саме прозапальних. Вони відіграють важливу роль у патогенезі бешихи.

В більшості випадків процес локалізувався на нижніх кінцівках, що, ймовірно, пов'язано з частою травматизацією. Частіше супутні захворювання спостерігались у осіб з рецидивною бешихою. Саме ослаблений імунітет у таких осіб призводить до тривалої персистенції збудника.

Внаслідок дії інфекційно-алергічних факторів на гіпофізарно-наднирникову систему – пригнічується синтез стероїдних гормонів корою надниркових залоз. Недостатність глюкокортикостероїдів сприяє зниженню захисних і адаптаційних процесів в організмі та тривалій циркуляції імунних комплексів. Це диктує необхідність обов'язкового включення в лікування рецидивної бешихи глюкокортикостероїдів, однак на практиці часто гормонотерапія не застосовується.

Формування лімфо-венозної недостатності – найбільш поширене ускладнення, що обумовлено не тільки даним захворюванням, а і погіршенням стану лімфо-венозної системи з віком пацієнтів.

ВИСНОВКИ

- 1 На підставі вивчення особливостей клінічного перебігу, гендерної та вікової структури рецидивної бешихи, впливу супутньої патології, ускладнень захворювання, встановлено основні фактори, які сприяють розвитку рецидивів.
- 2 Частіше на рецидивну бешиху хворіють жінки (81,25 %) після 40 років. В більшості випадків патологічний процес локалізується на нижніх кінцівках (81,04 %). Серед клінічних форм переважає еритематозна (68,95 %) та еритематозна-бульозна (14,51 %). При рецидивній формі бешихи відмічається значний лейкоцитоз ($18,01 \pm 0,43$) та збільшення паличко-ядерних нейтрофілів ($20,1 \pm 0,49$), сегментоядерних ($72,3 \pm 2,93$), підвищення ШОЕ ($19 \pm 0,9$).
- 3 Супутня патологія переважно зустрічається при рецидивній формі бешихи, а саме: гіпертонічна хвороба (93,75 %), ожиріння (72,5 %), цукровий діабет (53,75 %), мікози стоп (77,5 %), варикозна хвороба (48,75 %), онкопатологія (8,75 %), лімфедема нижніх кінцівок (3,75 %). Такі ускладнення, як лімфо-венозна недостатність (22,5 %), лейкемоїдна реакція за мієлоїдним типом (3,75 %), токсична нефропатія (2,5 %), переважали у хворих на рецидивну форму бешихи.
- 4 Для профілактики рецидивів хворим необхідне щомісячне введення біциліну-5. Недотримання курсу біцилінопрофілактики сприяло виникненню рецидивів захворювання у 34%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- 1 Враховуючі клінічні особливості перебігу рецидивної форми бешихи, тяжкі наслідки захворювання, розвиток ускладнень, звернути особливу увагу на дотримання рекомендованого курсу біцилінопрофілактики та проведення сезонної профілактики біциліном-5 групам ризику.
- 2 Необхідна раціональна антибактеріальна терапія первинної бешихи з урахуванням здатності гемолітичного стрептококу до утворення внутрішньоклітинних L-форм бактерій.
- 3 Для лікування рецидивної бешихи необхідні повторні курси антибактеріальної терапії з використанням антибіотиків резерву та обов'язкове призначення глюкокортикостероїдів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Жаров М. А. Прогнозирование рецидивов рожи / М. А. Жаров. // Инфекционные болезни. – 2007. – №1. – С. 88.
2. Біляєва О. О. Бешиха: особливості клінічного перебігу, структури та частоти захворювання / О. О. Біляєва, О. О. Кравченко, В. В. Погрібняк. // Хірургія України. – 2005. – №4. – С. 95 – 99.
3. Сергеева И. В. К анализу клинического течения различных форм рожи / И. В. Сергеева, Н. С. Миноранская, Д. С. Бердников. // Сибирское медицинское образование. – 2005. – №2. – С. 56 – 59.
4. Ратникова Л. И. Современная клиничко-эпидемиологическая характеристика рожи / Л. И. Ратникова, Н. Н. Лаврентьев, А. Н. Жамбурчинова. // Российский медицинский журнал. – 2007. – №4. – С. 33–34.
5. Пересадін М. О. Аналіз клінічного перебігу бешихи в сучасних умовах / М. О. Пересадін. // Український медичний альманах. – 2011. – №1. – С. 149–152.
6. Андрейчин М. А. Діагностика, терапія і профілактика інфекційних хвороб в умовах поліклініки [Електронний ресурс] / М. А. Андрейчин // Медична газета України. – 1996. – Режим доступу до ресурсу: http://infect.org.ua/index.php?option=com_content&task=view&id=331&Itemid=30.
7. Прохоров Е. В. Стрептококковая инфекция: вопросы патогенеза, роль в формировании соматической патологии у детей / Е. В. Прохоров, Л. Л. Челпан. // Актуальная инфектология. – 2014. – №2. – С. 46–49.
8. Тарабан І. А. Комплексне лікування бешихи / І. А. Тарабан. // Харківська хірургічна школа. – 2012. – №5. – С. 61–64.
9. Гусак И. В. Лечение рожистого воспаления в условиях хирургического стационара / И. В. Гусак. // Харківська хірургічна школа. – 2010. – №4. – С. 129–132.
10. Ратникова Л. И. Гендерные особенности рожи / Л. И. Ратникова. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2011. – №4. – С. 36–40.

11. Falkestei E. Multiple actions of steroid hormones / E. Falkestei, H. Tillmann, M. Christ. // *Pharmacological Reviews*. – 2000. – №4. – P. 513–556.
12. Фролов В. М. Значение аутоиммунных реакций при лечении рожи / В. М. Фролов, Н. А. Пересадин, И. Н. Баскаков. // *Врачебное дело*. – 1988. – №9. – С. 107–110.
13. Иммунные нарушения у больных с гнойно-некротическими осложнениями рожистого воспаления / А. А. Олышанецкий, А. А. Высоцкий, В. М. Фролов, И. И. Зеленый. // *Клінічна хірургія*. – 1998. – №4. – С. 27–28.
14. Поляк А. И. Роль иммунных механизмов в развитии рожистого воспаления / А. И. Поляк, Ю. М. Амбалов, А. П. Коваленко. // *Иммунология*. – 1991. – №3. – С. 72–74.
15. Иммунологические показатели у больных рожей пожилого и старческого возраста / Е. А. Столяров, А. С. Навасардян, Е. А. Батаков, Б. Д. Грачев. // *Самарский медицинский журнал*. – 2001. – №2. – С. 24–25.
16. Циркулирующие иммунные комплексы в патогенезе рецидивирующей рожи / А. Ф. Фролов, В. Е. Рычнев, В. М. Фролов, М. А. Бала. // *ЖМЭИ*. – 1985. – №11. – С. 93–96.
17. Николов В. В. Иммунные и нейрорегуляторные нарушения при рожистой инфекции / В. В. Николов. // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. – 2015. – №1. – С. 43–48.
18. Актуальные вопросы иммунологии в дерматологии / Н. М. Мазина, В. В. Владимиров, О. Н. Курьянова, М. Б. Москаленко. // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 1993. – №2. – С. 20–25.
19. Иммуногенетические аспекты рожистой инфекции / Н. Д. Ющук, В. М. Фролов, И. С. Гайдаш, Н. А. Пересадин. // *ЖМЭИ*. – 1991. – №3. – С. 57–59.
20. Косенков А. Н. Рожа как причина лимфедемы / А. Н. Косенков. // *Хирургия*. – 2005. – №11. – С. 51–53.
21. Ратникова Л. И. Клинико-эпидемиологическая характеристика рожи на современном этапе / Л. И. Ратникова, А. Н. Жанбурченко, Н. Н. Лаврентьева. // *Инфекционные болезни*. – 2006. – №4. – С. 74–77.

22. Schmit J. L. A prospective study on erysipelas and infectious cellulites: how are they dealt within hospital / Schmit J. L. // *Ann Dermatol.Venerol.* – №128. – P.334–337.
23. Черкасов В. Л. Рожа: клиника, диагностика, лечение [Электронный ресурс] / В. Л. Черкасов, А. А. Еровиченков // РМЖ. – 1999. – Режим доступа до ресурсу: http://www.rmj.ru/articles/infektsiya/ROGhA_KLINIKA_DIAGNOSTIKA_LEChENIE/.
24. Гайдаш И. С. Клинико-патогенетическое значение иммуногенетических показателей и лечение рожи : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.10 "инфекционные болезни" / Гайдаш И. С. – Луганск, 1991. – 17 с.
25. Пак Е. Ю. Микоз стоп у больных с рецидивирующим рожистым воспалением нижних конечностей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.11. "кожные и венерические болезни" / Пак Е. Ю. – Санкт-Петербург, 2009. – 15 с.
26. Лишневская В. Ю. Хроническая венозная недостаточность: практические аспекты [Электронный ресурс] / В. Ю. Лишневская // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2009. – Режим доступа до ресурсу: <http://mazg.com.ua/ru-issue-article-257>.
27. Еровиченков А. А. Современные аспекты терапии рожи / А. А. Еровиченков. // Клиническая фармакология и терапия. – 2005. – №14. – С. 73–74.
28. Шляпников С. А. Рожистое воспаление: новый взгляд на нестареющую проблему / С. А. Шляпников, Н. Р. Носер, С. Р. Еремин. // Вестник хирургии. – 2004. – №4. – С. 71–74.
29. Захараш М. П. Бешиха / М. П. Захараш, С. Ю. Малиновський. // Лікарська справа. – 2006. – №3. – С. 17–24.
30. Бурданова Т. М. Эпидемиологические и клинико-патогенетические аспекты развития рецидивов рожи : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня

канд. мед. наук : спец. 14.00.10 "инфекционные болезни" / Бурданова Т. М. –
Иркутск, 2007. – 17 с.